

4. Hladovec, J. Circulating endothelial cells as a sign of vessels wall lesions / J. Hladovec // Physiologia bohemoslovaca. – 1978. – Vol. 27. – P. 140–144.

5. Веремей, И. С. Модифицированный метод определения NO_3 и NO_2 с помощью цинковой пыли в присутствии аммиачного комплекса сульфата мед / И. С. Веремей, А. П. Солодков, С. С. Осочук // Дисфункция эндотелия: эксперим. и клин. исследования : сб. тр. респ. науч.-практ. конф. – Витебск : ВГМУ, 2000. – С. 112–115.

КОРРЕКЦИЯ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Сушков С.А., Небылицин Ю.С., Пасевич Д.М., Демидов С.И.
УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Лечение пациентов с посттромботическим синдромом (ПТС) нижних конечностей продолжает оставаться одной из актуальных проблем сосудистой хирургии [1-4]. Одной из причин развития и прогрессирования хронической венозной недостаточности нижних конечностей является изменение функционального состояния эндотелия кровеносных сосудов [5]. В настоящее время отсутствуют эффективные фармакологические схемы для коррекции дисфункции эндотелия при ПТС. В связи с этим актуальным вопросом является оценка эффективности использования в комплексном лечении пациентов с ПТС препаратов, корригирующих функциональное состояние эндотелия кровеносных сосудов.

Цель. Оптимизировать подходы к лечению пациентов с посттромботическим синдромом путем воздействия на функциональное состояние эндотелия кровеносных сосудов.

Материал и методы. В исследование эффективности и результатов лечения разработанного метода включены 55 пациентов с ТГВ (мужчин – 37, женщин – 18). В зависимости от проводимого лечения пациенты были разделены на три группы. В первой группе применялась стандартная схема лечения: противовоспалительные препараты, антиагреганты, эластическая компрессия. Во второй группе пациентам в комплексную схему лечения были включены препараты: флебопротектор и флеботоник – диосмин 600 мг в сутки в течение 30 дней, ангиопротектор – пентоксифиллин 0,08% – 250 мл 10 дней внутривенно капельно. В третьей группе в комплексную схему лечения были включены препараты: флебопротектор и флеботоник – микронизированная очищенная флавоноидная фракция 500 мг (в том числе диосмин (90%) – 450 мг и флавоноиды в пересчете на гесперидин (10%) – 50 мг) 1000 мг в сутки в течение 30 дней, ангиопротектор – пентоксифиллин 0,08% – 250 мл 10 дней внутривенно капельно. Контрольное обследование пациентов проводили до начала лечения и на 10-е сутки. Оценка клинической эффективности проведенного лечения проводилась по

выраженности субъективных ощущений: отеочного и болевого синдромов, тяжести, дискомфорта, при этом эффективность препаратов оценивали также сами пациенты.

Цифровой материал обрабатывали статистически с использованием стандартных пакетов прикладных программ Statistica 10.0 для биологических исследований. Статистически значимыми различия считались при $p < 0,05$.

Результаты. У пациентов группы №1, получавших стандартное лечение, количество циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) к 10-м суткам снизилось на 17,1% по сравнению с показателями до начала лечения ($p < 0,05$). В группах пациентов с ПТС №2 и №3, которым в комплексном лечении назначались корригирующие комплексы препаратов, отмечалось более выраженное снижение количества ЦЭК на 34,2% и 37,8% по сравнению с показателями в соответствующих группах до лечения соответственно ($p < 0,05$).

У пациентов группы №1, получавших стандартное лечение, концентрация эндотелина-1 в плазме к 10-м и 30-м суткам статистически не отличалась по сравнению с показателями до начала лечения. В группе пациентов с ПТС №2 отмечалось повышение концентрации эндотелина-1 на 10-е сутки на 33,5%, на 30-е сутки на 58,1%. В группе пациентов №3 отмечалось повышение концентрации эндотелина-1 в плазме на 10-е сутки на 19,9% и на 30-е сутки на 39,8% по сравнению с показателями в соответствующих группах до лечения ($p < 0,05$).

У пациентов группы №1, получавших стандартное лечение, уровень интерлейкина-6 (ИЛ-6) в плазме к 10-м суткам статистически не отличался по сравнению с показателями до начала лечения, на 30-е сутки отмечалось снижение на 33,4%. В группе пациентов с ПТС №2 отмечалось снижение уровня ИЛ-6 на 10-е сутки на 39,6%, на 30-е сутки на 52,9%. В группе пациентов №3 отмечалось снижение уровня ИЛ-6 в плазме на 10-е сутки на 26,8% и на 30-е сутки на 39,9% по сравнению с показателями в соответствующих группах до лечения ($p < 0,05$).

У пациентов группы №1, получавших стандартное лечение, уровень интерлейкина-4 (ИЛ-4) в плазме к 10-м и 30-м суткам статистически не отличался по сравнению с показателями до начала лечения. В группе пациентов с ПТС №2 отмечалось повышение уровня ИЛ-4 на 10-е сутки на 22,9%, на 30-е сутки на 75,6%. В группе пациентов №3 уровень ИЛ-4 к 10-м суткам статистически не отличался по сравнению с показателями до начала лечения, на 30-е сутки отмечалось повышение уровня ИЛ-4 на 39,1% по сравнению с показателями до лечения ($p < 0,05$).

Через 10 и 30 суток у пациентов группы №1, получавших стандартное лечение, содержание нитратов/нитритов (NO_2/NO_3) статистически не отличалось от показателей до лечения ($p > 0,05$) соответственно. В группе №2 отмечено снижение содержания NO_2/NO_3 в венозной крови на 10 и 30-е сутки на 22,1% и 21% ($p < 0,05$) соответственно по сравнению с показателями до лечения. В группе №3 отмечено снижение содержания NO_2/NO_3 в венозной

крови на 10 и 30-е сутки на 28,3% и 26,6% ($p<0,05$) соответственно по сравнению с показателями до лечения.

Полученные данные свидетельствуют, что применение стандартного лечения не оказывало воздействия на показатели функционального состояния эндотелия. При применении комплексов корригирующих препаратов у пациентов второй и третьей групп выявлены статистически значимые позитивные изменения показателей нитрозилирующего стресса. Об улучшении состояния эндотелия при применении этих комплексов препаратов свидетельствовало также снижение количества ЦЭК в венозной крови.

Выводы.

1. Назначение пациентам с посттромботическим синдромом нижних конечностей препаратов: диосмин/микронизированная очищенная флавоноидная фракция (в том числе диосмин (90%) и флавоноиды в пересчете на гесперидин (10%)), пентоксифиллин является патогенетически обоснованным, так как способствует снижению в периферической крови количества циркулирующих эндотелиоцитов, возрастанию эндотелина-1, показателей нитрозилирующего стресса – (содержание нитратов/нитритов), купированию дисфункции интерлейкинового обмена (уровень интерлейкина-6 и интерлейкина-4).

2. Применение в комплексной схеме лечения препаратов, восстанавливающих функциональное состояние эндотелия, приводит к более выраженному снижению субъективных клинических симптомов и объективных показателей у пациентов с посттромботическим синдромом нижних конечностей.

Литература:

1. Шевченко, Ю. Л. Основы клинической флебологии / Ю. Л. Шевченко. – М. : Шико, 2013. – 336 с.
2. Комплексное лечение пациентов с посттромботической болезнью нижних конечностей / С. А. Сушков [и др.] // Рос мед-биол вестн им. акад. И.П. Павлова. – 2016. – № 1. – С. 75–85.
3. Диагностика и лечение посттромботической болезни : учеб. пособие / А. В. Покровский [и др.]. – М., 2011. – 94 с.
4. Жуков, Б. Н. Медицинская реабилитация больных хронической венозной недостаточностью нижних конечностей : учеб. пособие / Б. Н. Жуков, С. Е. Каторкин, Я. В. Сизоненко. – Самара : Самар. отд-ние Литфонда, 2009. – 166 с.
5. Дисфункция эндотелия при острой и хронической венозной недостаточности / Ю. С. Небылицин [и др.] // Новости хирургии. – 2008. – № 4. – С. 141–153.